

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°
119

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice NORMAND

Né le 11 Mai 1906, à ANROSEY (Hte-Marne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Etude Critique des Epulis
Influence de la Crase Sanguine
sur les Tumeurs Hyperplasiques
des Gencives

Président : Monsieur LEMAITRE, professeur

PARIS

VIGOT FRERES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

ÉTUDE CRITIQUE des ÉPULIS
INFLUENCE de la CRISE SANGUINE
sur les TUMEURS HYPERPLASIQUES
des GENCIVES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice NORMAND

Né le 11 Mai 1906, à ANROSEY (Hte-Marne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Etude Critique des Epulis

Influence de la Crase Sanguine sur les Tumeurs Hyperplasiques des Gencives

Président : Monsieur LEMAITRE, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

I. — Professeurs

Anatomie	
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	
Pathologie et Thérapeutique générales	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	

Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie et thérapeutique et climatologie	

Clinique médicale	
-------------------------	--

Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	

Clinique chirurgicale	
-----------------------------	--

Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	

Clinique d'accouchements	
--------------------------------	--

Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	

Professeur sans chaire ..	
---------------------------	--

MM.

ROUVIERE.
N...
BINET.
STROHL.
DESGREZ.
DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOIN.
CLERC.
MARION.
ROUSSY.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
LOEPER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-
LAVASTINE
FIESSINGER.
Maur. VILLARET.
CARNOT.
BEZANÇON.
ACHARD.
Marcel LABBE.
LEREBoullet.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
LENORMANT.
CUNEO.
GREGOIRE.
GOSSET.
TERRIEN.
LEGUEU.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.
J.-L. FAURE.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
SERGEANT.
Léon BERNARD.
MATHIEU.
HOVELACQUE.
MAUCLAIRE.
MULON.
VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.

ALAJOUANINE.	Neurologie et Psychi-
	atrie.
AUBERTIN ..	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULE	Pathologie médicale.
BUSQUET ...	Pharmacologie.
CADENAT ...	Pathologie chirurgicale.

MM.

CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-	
BERT.	Physiologie.
CHEVALLIER .	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT ..	Pathologie médicale.

MM.	
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL ..	Bactériologie.
GATELLIER ..	Pathologie chirurgicale.
De GAUDART	
d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER ..	Pathologie médicale.
VAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN ..	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Chimie biologique.
LABBE Henri .	Hygiène.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.

MM.	
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING ...	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET, Fils..	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphilo-graphie.
TROISIER	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT	Pathologie médicale.
(Pasteur) .	
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.	
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER ...	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.

MM.	
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ..	Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
METZGER	—
GUÉNIOT.....	—

V. — Chargés de cours

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Education physique.
WEILL-HALLE	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A TOUS MES PARENTS

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

*Professeur de Clinique Oto-Rhino-Paryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris*

*Chef du Service de Laryngologie de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'honneur*

Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de
notre respectueuse reconnaissance
et de notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHOMPRET
Stomatologiste honoraire des Hôpitaux
Chef de Travaux pratiques de Stomatologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'honneur

En hommage de notre respectueuse reconnaissance pour l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé dans son Service et pour l'enseignement que nous y avons reçu.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DECHAUME
Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Qui nous a proposé le sujet de cette thèse, et qui nous a toujours encouragé et conseillé avec tant d'amabilité.

Témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. RUPPE
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Stomatologiste des Hôpitaux

Dont l'enseignement et les conseils nous ont été si précieux.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A NOS MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE DIJON

Stage et Externat

A NOS MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LESNE

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR CHOMPRET

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUSSEAU-DECELLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR SASSIER
Stomatologiste des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR CROCQUEFER !
Stomatologiste des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR REMY NERIS
Chef de Clinique à la Faculté de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR MADURO
Chef de Clinique à la Faculté de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR L'HIRONDEL
Stomatologiste des Hôpitaux
Directeur de l'Ecole Française de Stomatologie de Paris

A MES MAITRES
DE L'ECOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

Témoignage de reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

ÉTUDE CRITIQUE des ÉPULIS
INFLUENCE de la CRASE SANGUINE
sur les TUMEURS HYPERPLASIQUES
des GENCIVES

Introduction

De nombreux travaux ont paru sur les épulis, et pourtant cette question est encore très confuse et sujette à discussion. Cela tient en grande part au mot « Epulis » lui-même. Tiré du mot grec « επι ουλον » il désigne simplement une lésion siégeant à la surface des gencives. Beaucoup trop vague pour nos connaissances actuelles, on a essayé d'en limiter le sens ; mais malgré cela on groupe encore sous cette appellation des affections très variables. Il nous semble donc que ce terme devrait disparaître de la nomenclature. Nous ne nous proposons pas de modifier cette nomenclature, mais seulement d'insister sur la nécessité de désigner ces formations par un terme approprié tiré de l'anatomie pathologique.

Dans une première partie, nous appuyant sur les différents travaux parus, que nous avons pu réunir, nous essaierons de faire une synthèse de la question dans l'état actuel de nos connaissances, et nous proposerons une classification rationnelle de la variété des affections désignées sous cette épithète.

Les résultats de cette synthèse, et ceux des observations que nous avons pu réunir depuis deux ans, nous

permettront de conclure à la grande fréquence des réactions hyperplasiques gingivales.

Dans une deuxième partie nous étudierons en particulier ces tumeurs hyperplasiques, leur développement, leur évolution, leurs complications et leur pathogénie. Dans cette pathogénie, à côté de l'inflammation classique, nous insisterons sur l'influence du terrain, ce sujet ne nous ayant pas paru traité. Cette notion est très importante par suite de son retentissement sur le traitement. Elle justifie en effet une thérapeutique spéciale préopératoire, suivie d'une intervention chirurgicale conservatrice ; au lieu de l'intervention large systématique conseillée jusqu'à ce jour.

La fréquence des épulis, l'inquiétude qu'elles suscitent souvent aux malades et aux médecins eux-mêmes, croyant avoir affaire à un cancer lorsqu'ils constatent l'apparition de cette petite tumeur, nécessitent de les bien connaître. D'autre part, des problèmes de pathologie sont en cause ; en particulier le rôle de l'infection atténuée dans le déterminisme des tumeurs et les interractions entre le tissu épithélial et le tissu conjonctif par suite de cette infection, enfin l'influence, sur ces réactions, du terrain. Ces raisons nous semblent justifier l'intérêt des épulis tant pour le médecin général que pour le spécialiste, et partant la mise au point de cette question.

Nous sommes heureux de pouvoir remercier ici le Docteur DECHAUME, qui a inspiré ce travail et nous a fourni les principaux documents, et le Docteur Ch. RUPPE, qui nous a si paternellement prodigué ses sages conseils.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CRITIQUE DES ÉPULIS

Historique et théories pathogéniques

Les épulis ont été connues dès l'antiquité par les médecins grecs. Mais, le premier, Ambroise PARÉ en a fait une description assez précise dans son « Chapitre des tumeurs et chairs superflues des gencives ». Il y mentionnait déjà le traitement par exérèse et cautérisation et les récurrences fréquentes.

Depuis on a désigné sous ce nom les lésions les plus variées, des simples abcès, voire des lésions du scorbut, jusqu'aux épithéliomas.

Puis avec la *thèse* de NÉLATON en 1860, il devient classique de considérer : épulis et tumeurs à myéloplaxes comme synonymes. Dans son « Etude sur une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os ou tumeurs à myéloplaxes », NÉLATON, profitant des recherches de LEBERT (1845), puis de ROBIN (1849), montre en effet que ces tumeurs constituent la majorité des épulis. Ensuite vinrent les travaux de VIRCHOW en Allemagne et RANVIER à Paris ; de VERNEUIL, BROCA, MAGITOT ; thèse de GÆURY en 1880, thèse de PHILIPPEAU en 1886, thèse de GRUET en 1900, de STEPINSKY 1901, COUETOUX et FERRAND 1908, SEMPREY 1907. Tous ces auteurs s'accordèrent pour considérer les épulis comme des affections de nature conjonctive et d'allure tumorale. Mais formées aux dépens de quels

tissus ? Os, périoste ou ligament alvéolo-dentaire. Eclectique, BROCA conclut à deux grandes variétés : l'épulis fibreuse, bénigne, qui proviendrait du périoste ou du ligament alvéolo-dentaire, et l'épulis sarcomateuse à myéloplaxes, décrite par NÉLATON, qui proviendrait de la moelle osseuse. Telles furent les conceptions classiques des épulis.

Cependant, dès 1889, DÉSIR DE FORTUNET, élève de BARD, envisageait l'origine inflammatoire des tumeurs à myéloplaxes.

Après les remarquables travaux de MALASSEZ et GALIPPE en 1910 sur les débris épithéliaux para-dentaires, on distingua des épulis épithéliales et des épulis conjonctives, tout en les maintenant dans le cadre tumoral. Ces débris para-dentaires forment trois groupes le long de la racine : un profond, apexien ; un moyen, latéro-radiculaire, et un superficiel autour du collet de la dent, intra-gingival. Les épulis épithéliales tiraient donc leur origine, soit du versant dentaire de la muqueuse gingivale, soit des groupes moyens ou superficiels des débris paradentaires.

Ce rôle de l'épithélium dans la pathogénie des épulis fut encore accru en 1924 par DELATER et BERCHER ; abandonnant la théorie tumorale ils arrivent à la conception d'une néoformation due à une infection atténuée. L'épithélium serait donc le premier le siège de l'inflammation, la preuve en serait donnée par la présence entre ses cellules de polynucléaires, tandis que dans le conjonctif on trouverait pendant longtemps seulement des cellules rondes et des plasmocytes. Par suite de cette infection atténuée l'épithélium proliférerait en poussant seulement quelques courtes digitations dans le tissu conjonctif, mais celui-ci, jeune, réagirait en s'hyperplasiant activement, souvent au point de masquer l'épithélium. L'épithélium, quelle qu'en soit son origine, muqueuse ou débris paradentaires,

serait donc l'animateur du tissu conjonctif. En résumé pour ces auteurs le processus pathogénique des épulis serait le même que celui des granulomes apexiens. Mais tandis que dans les granulomes les modifications porteraient de préférence sur l'épithélium pour donner lieu finalement à des kystes ou épithéliomas, dans les épulis ces modifications porteraient surtout sur le tissu conjonctif pour aboutir suivant l'élément mésodermique le plus atteint : soit à un fibroblastome, souvent avec myéloplaxes ; soit à un fibrome pur ou un ostéome ; soit à un angiome. Les épulis seraient donc histologiquement des granulomes de surface des gencives, l'infection ici se faisant par voie gingivale. En 1927, PALOUTIER, dans sa thèse, reprend cette théorie de DALTER et BERCHER, et insiste sur la grande variété de formes histologiques, rencontrées, d'où la nécessité des examens de laboratoire. En 1929, DELATER étudiant les « Processus inflammatoires et tumoraux périodentaires », réunit dans un même chapitre : les néoplasies du collet ; la gingivite proliférante expulsive ; les épulis gingivales et alvéolaires. La tendance à l'édification osseuse serait expliquée par la théorie de POLICARD, montrant qu'il existe une sorte de balance dans l'état de calcification des divers tissus de soutien avoisinant un foyer inflammatoire situé près d'un os. Il voit dans les myéloplaxes une affiliation avec les cellules fixes du tissu conjonctif ; comme en 1924 avec BERCHER il en fait le résultat d'une activité giganti-cellulaire réactionnelle des fibroblastes. Prenant une vue d'ensemble des réactions d'hyperplasie qui se produisent autour du collet, il conclut qu'elles présentent une suite d'états histologiques reliant, à la tumeur franche qu'est l'épulis ostéo-fibreuse, les processus hyperplasiques communs à toutes les inflammations torpides périodentaires. Ce qui légitime son hypothèse d'une succession évolutive entre une hyper-

plasie épithéliale primitive d'origine inflammatoire et la tumeur fibreuse de l'épulis gingivale. En 1931, EULER, étudiant le rôle de l'infection dans le mécanisme pathogénique de l'épulis, conclut que dans la plupart des cas on doit admettre le rôle primordial de l'inflammation ; même dans les cas d'origine endogène.

Dans leur étude des pseudo-tumeurs paradentaires en 1927, GRANDCLAUDE et LESBRE simplifient encore cette idée d'infection atténuée originelle, en émettant l'hypothèse d'action directe de cette infection sur le tissu conjonctif, sans sollicitation épithéliale préalable.

En résumé on voit donc que les idées sur la nature des épulis ont beaucoup évolué. On a pu ainsi distinguer quatre grandes étapes :

1° THÉORIE CLASSIQUE : épulis synonymes de tumeurs à myéloplaxes, ou affections de nature conjonctive à allure tumorale ; hypothèse de l'origine inflammatoire des tumeurs à myéloplaxes avec DE FORTUNET ;

2° DISTINCTION D'ÉPULIS ÉPITHÉLIALES A CÔTÉ DES ÉPULIS CONJONCTIVES (MALASSEZ et GALIPPE).

3° Le rôle de l'épithélium renforcé encore par l'abandon de la théorie tumorale (DELATER et BERCHER) et la conception d'une *néoformation due à une infection atténuée* à point de départ épithélial ;

4° Enfin l'hypothèse d'action directe de cette infection sur le tissu conjonctif (GRANDCLAUDE et LESBRE).

Actuellement deux groupes persistent dans le milieu médical. Pour la plupart des médecins et des chirurgiens, pas assez au courant de ces travaux, épulis égale encore tumeur à myéloplaxes, comme dans la vieille conception classique. Les autres, avec les stomatologistes d'autre part, se rallient à l'opinion de CORNIL et RUPPE qui concluent que seul un sage éclec-

tisme permet d'interpréter tous les faits observés. RUPPE classe les épulis en 3 grandes catégories :

1° Néoplasmes vrais, bénins : rares.

2° Néoplasies inflammatoires : ou pseudo-tumeurs inflammatoires paradentaires — soit à allure fibreuse avec tous les intermédiaires de celles où l'on retrouve les signes d'inflammation subaiguë ou chronique du tissu conjonctif, à celles qui aboutissent au fibrome sans reliquat d'inflammation — soit à allure granulomateuse, télangiectasique ou non. Mais il n'admet pas comme possible l'action prépondérante de l'épithélium dans la formation des granulomes (à la différence de DELATER et BERCHER).

3° Tumeurs à myéloplaxes : dont il fait une classe à part. Pour lui, le myéloplaxe est un élément normal de la lignée osseuse, différent du mégacaryocyte de la lignée sanguine. On peut le retrouver dans les lésions osseuses les plus diverses : inflammatoires, tumorales, ou trophiques. Les tumeurs à myéloplaxes restent donc pour ainsi dire la propriété exclusive du tissu osseux ou des tissus de voisinage (tendons et articulations). A l'appui de cette théorie, il rappelle qu'au niveau de la muqueuse buccale on en trouve seulement au voisinage du rempart alvéolaire.

Cette question, les tumeurs à myéloplaxes, est encore loin d'être résolue complètement. CABRINI, en 1931, les étudie spécialement dans sa thèse de professorat. Il rappelle leur morphologie, consistance et siège variables ; leur croissance lente (cas de 10 ans, sans troubles, sauf action mécanique), sans métastases, ni engorgements ganglionnaires : donc tumeurs bénignes. On n'en découvre pas chez les vieux et les édentés. Le terrain aurait une grande importance, en particulier l'état de grossesse, pendant laquelle la tumeur croît rapidement et a tendance à récidiver (LUKOWSKY). Résumant ces observations, il constate une

fréquence de 65 % de sujets féminins pour 35 % de masculins ; évolution allant de 1 mois à 27 ans ; maximum de fréquence entre 30 et 40 ans ; plus souvent au maxillaire inférieur qu'au supérieur ; rapport fréquent avec caries et chicots ; tumeur le plus souvent encapsulée parfaitement, dans tous les cas vaisseaux de diamètres variés et avec une paroi propre ; dans aucun cas il n'y a de monstruosité cellulaires ni de divisions atypiques, aucun caractère de malignité ; rapports fréquents du tissu tumoral avec le tissu de granulation, et en certains points fusion des deux tissus. Il conclut : en particulier, que le début est en rapport avec des causes irritatives ; qu'elles ont une tendance marquée à la résorption de l'os alvéolaire ; que ce sont des néoplasies bénignes tant par leur évolution clinique que par leurs caractères histopathologiques. Il affirme que ce ne sont pas de véritables tumeurs, mais qu'elles appartiennent à la catégorie des processus inflammatoires : ce sont des processus inflammatoires de type productif qui subissent une différenciation vers le sarcome à cellules géantes. En cela il ne fait donc que confirmer l'opinion que professait LEMAITRE dès 1927 (et rapportée par BONNET-ROY en 1930) : « Il convient, au point de vue de la nature des épulis à myélopaxes, de ne pas adopter intégralement les conceptions classiques. On a longtemps considéré qu'il s'agissait de sarcomes ; en réalité il est très vraisemblable qu'un grand nombre de tumeurs à myélopaxes ne sont pas des sarcomes, mais des inflammations à type tumoral développées au voisinage de l'os... Une simple inflammation de voisinage est souvent à l'origine de ces pseudo-tumeurs ; les gingivites, la gingivite tartrique en particulier sont souvent la cause de ces productions. »

Au dernier Congrès international de Stomatologie à Paris en octobre 1932 :

SZABO insiste sur le fait que l'épulis, dite sarcomateuse, tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique, n'a rien de commun avec le sarcome véritable.

ARLOTTA arrive à la conclusion que les nouvelles idées, manifestées par certains auteurs, qui donnent aux épulis sarcomateuses la signification de formes d'ostéite fibreuse localisée proliférante, sont tout à fait justes et satisfaisantes au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

GRANDCLAUDE et MAUREL montrent que parmi les tumeurs maxillaires, qu'elles soient dans leur formation en rapport avec le système dentaire, ou qu'il s'agisse de néoformations primitives, la place des tumeurs à myéloplaxes est encore mal définie.

Nous ne voulons pas terminer ce résumé historique et pathogénique sans mentionner une affection, peut-être moins rare qu'on ne le pensait : l'*épulis congénitale*, bien étudiée par LABATT DE LAMBERT dans sa *thèse en 1931*. Se basant sur les éléments épithéliaux adamantiniens rencontrés de façon constante, elle classe cette variété d'épulis dans les adamantinomes, en faisant un adamantinome de type spécial. Elle admet l'hypothèse pathogénique de malformation par hétérotypie de germes paradentaires superficiels, entraînant une réaction du stroma conjonctif.

Au point de vue pathogénique une observation de TIXIER nous semble mériter d'être rapportée ici. Il s'agit d'une forme de syphilis du maxillaire inférieur simulant l'épulis sarcomateuse.

Enfin LACRONIQUE et DECHAUME ont présenté une observation d'un cas très rare, une maladie de Bowen de la muqueuse buccale, ayant au début l'allure clinique d'une épulis.

Observations

AVANT-PROPOS. — Les observations ci-dessous ont été recueillies dans les consultations de Stomatologie de l'hôpital Saint-Louis : Service du Docteur CHOMPRET et du Docteur MAHÉ, et de l'hôpital Lariboisière : Service du Docteur ROUSSEAU-DECILLE.

Nous regrettons de ne pas les avoir toutes détaillées, car elles sont difficiles à recueillir dans ces consultations très chargées ; de nombreux autres cas nous ont même complètement échappé.

Il nous a été particulièrement difficile de faire des examens de sang et les examens histologiques, n'ayant pas de laboratoire attitré. La plupart des examens suivants sont dus à l'amabilité des Professeurs GUGEROT, LEMAITRE et ROUSSY et de leurs chefs de laboratoires ; nous leur adressons ici tous nos remerciements.

Examens histologiques seulement

OBSERVATION N° 1

Mlle G... (Docteur DECHAUME).

Le 9 décembre 1929 : Epulis.

Examen histologique N° 421 (Laboratoire du Professeur ROUSSY) (Docteur OBERLING) : Tissu de granula-

tion exubérant et telangiectasique, recouvert par un épithélium hyperplasique papillomateux. Tumeur inflammatoire, pas de tumeur à myéloplaxe.

OBSERVATION N° 2

Le 10 janvier 1930 : Epulis (Docteur DECHAUME).

Examen histologique (Docteur ARDOIN), N° 160 Pcl.

Bourgeon charnu angiomateux, avec tissu remanié par infiltration secondaire, sans aucun caractère spécifique.

OBSERVATION N° 3

Le 14 janvier 1930 : Epulis (Docteur DECHAUME).

Examen histologique : (laboratoire du Professeur agrégé SÉZARY). Tissu de granulation avec nombreux capillaires à parois ectasiques. Les cellules inflammatoires qui prédominent sont le fibroblaste et le plasmocyte.

Conclusion : Inflammation subaiguë. Pas de tumeur, pas de sarcome à myéloplaxes.

OBSERVATION N° 4

Le 8 février 1930 : Epulis ou sarcome de la gencive (Docteur DECHAUME).

Examen histologique : Epithélium pavimenteux sensiblement normal, revêtant un chorion légèrement et chroniquement enflammé, sous lequel se trouvent des faisceaux musculaires coupés sous diverses incidences.

Pas d'aspect de sarcome ; ni de tumeur à myéloplaxes.

OBSERVATION N° 5

Le 25 avril 1930 (Docteur DECHAUME) :

Mme D... : Epulis.

Mme A... : Epulis.

Examen histologique (2 pièces).

Les deux fragments présentent un aspect identique : Inflammation chronique du chorion de la muqueuse avec distension par l'œdème ; nombreux vaisseaux capillaires néoformés comme dans un bourgeon charnu banal. Lésions bénignes au niveau des coupes examinées.

OBSERVATION N° 6

Le 7 novembre 1930 :

M. W... (Docteur DECHAUME).

Epulis venant du ligament de d_6 .

Rien à la radio ; d_6 vivante.

Examen histologique : N° 1052 (Laboratoire du Professeur ROUSSY) (Docteur OBERLING).

Le prélèvement est constitué par un bourgeon charnu exubérant recouvert par un épithélium épaissi.

Il s'agit d'un simple granulome.

OBSERVATION N° 7

M. B..., 74 ans (Docteur DECHAUME et Docteur NORMAND) :

Le 15 janvier 1931 :

Nous est envoyé pour une tumeur de la gencive inférieure.

Début il y a 2 ans par l'apparition au collet de d_2 sur le bord du feston gingival d'une petite tumeur, qui s'est accrue progressivement sans douleur. A ce moment d_2 , qui présentait une carie, était encore solidement implantée ; peu à peu avec l'accroissement de volume la

mobilisation de la dent s'est faite et un an après le début le malade la cueillait facilement. Depuis la tumeur a comblé l'alvéole et l'espace libre entre d_1 et d_3 au point qu'actuellement elle gêne la mastication, c'est ce qui décide le malade à venir consulter.

Examen exobuccal : entièrement négatif ; pas de ganglions.

A l'ouverture de la bouche nous sommes aussitôt frappés par la présence entre d_1 et d_2 d'une tumeur du volume d'une noisette, comblant l'espace interdentaire et débordant du côté lingual vestibulaire et triturant. De coloration rosée ; consistance dure, ne saigne pas ; indolore ; implantée par un large pédicule au niveau de l'alvéole de d_2 .

d_1 et d_3 sont solides et non déplacées. Absence de la plupart des dents. Seules persistent :

$D_1 D_2 D_3 — G_1 G_2 G_5 G_7.$

$d_1 d_3 d_5 d_6 — g_1 g_2 g_3.$

ces dents présentent une abrasion marquée, en particulier les supérieures, usées jusqu'aux collets. Abrasion due en partie à une occlusion anormale des incisives inférieures passant en avant des supérieures.

Du côté des parties molles : gingivo-stomatite tartrique.

Examen général : négatif.

Radiographie : l'alvéole de d_2 est comblée. d_1 et d_3 sont saines.

Le 17 janvier : Intervention sous anesthésie locale.

Exérèse au bistouri électrique. Dans un premier temps, section du pédicule qui se montre très large : implantation sur toute la surface de l'ancienne alvéole. Dans un deuxième temps, à la curette, on enlève le reste des attaches tumorales. Il ne paraît y avoir aucune insertion osseuse. L'ancienne alvéole est comblée parfaitement avec un minimum de résorption.

Examen histologique : Epulis fibreuse manifestement inflammatoire avec quelques ostéophytes dans la partie centrale.

OBSERVATION N° 8

Mme B..., 42 ans (Docteur DECHAUME et Docteur NORMAND).

Le 26 mai 1931. La malade vient consulter pour une épulis apparue il y a environ 3 ans, deux fois opérée, et suivie d'une nouvelle récurrence.

Examen : Extérieurement rien d'anormal.

Dans la bouche : Petite tuméfaction siégeant entre D₂ et D₃, au niveau du feston gingival, descendant un peu au-dessous de lui, mais remontant de 1 cm. environ sur la face vestibulaire du bord alvéolaire, sur 4 à 5 m/m de largeur ; peu saillante, mais de coloration rouge vif tranchant nettement sur la coloration de la muqueuse saine environnante ; pas de douleur spontanément, ni à la pression. A la palpation consistance un peu molle. D₂ D₃ paraissent saines, mais sont légèrement écartées.

Histoire : Début il y a 3 ans environ, en mangeant la malade a brusquement eu une hémorragie gingivale entre D₂ D₃ : par traumatisme vraisemblablement. Un petit bourgeon est apparu à ce niveau, saignant facilement. Pendant un an on le lui a simplement cautérisé à plusieurs reprises. Enfin on le lui a réséqué, mais d'une façon très conservatrice, et on a cautérisé la plaie. Cicatrisation pendant un an, puis la tumeur réapparaît, plus grosse et saignant abondamment. Nouvelle résection plus étendue en décembre 1930. Nouvelle récurrence au bout de 2 mois. C'est alors que la malade vient consulter pour la tumeur décrite ci-dessus :

Antécédents personnels et héréditaires : Rien à signaler.

Radio : Montre une légère résorption de l'alvéole entre D₂ et D₃.

Intervention : A cause des récurrences antérieures on décide l'extraction de D₂ et D₃. On sépare la tumeur des tissus sains par une incision et on extrait D₂. On découvre alors une attache très nette de la tumeur du ligament de D₃. On extrait D₃ qui entraîne la tumeur ; celle-ci est

fixée à la face mésiale de la racine par une insertion à peu près linéaire, oblique en bas et en arrière, proche du collet. La tumeur a le volume d'un petit pois environ.

Examen histologique (Docteur Ch. OBERLING) :

Petite masse végétante accolée à la face latérale d'une dent et qui présente la structure d'un tissu de granulation assez scléreux renfermant des infiltrations lymphocytaires très étendues. Ce tissu se trouve en continuité avec un débris de muqueuse gingivale qui montre des phénomènes inflammatoires hyperplasiques. Au point d'insertion du granulose le ciment est légèrement érodé. Aucune lésion dentaire appréciable.

OBSERVATION N° 9

Mlle B..., 20 ans (Docteur DECHAUME et Docteur NORMAND).

Le 19 juin 1931 : Vient consulter pour une petite tuméfaction de la gencive de la région incisive supérieure.

Le début remonte à 15 jours ; développement rapide, en 4 à 5 jours la tumeur a atteint le volume actuel. Pas de douleurs. Pas d'hémorragies. Seul l'aspect inesthétique fait venir la malade.

Examen exobuccal : négatif ; pas de ganglions.

Dans la bouche : bon état de la denture, pas de caries, mais gingivite banale. Dans le vestibule entre D_1 et G_1 on aperçoit une petite tuméfaction rougeâtre, plus foncée que la muqueuse saine voisine, de la taille d'un petit pois ; elle se prolonge du côté palatin où elle a une taille un peu supérieure en s'effilant entre les 2 incisives centrales, ce qui lui donne un aspect d'ensemble en bissac. Palpation indolore, consistance molle. Pas d'hémorragie.

Antécédents : Personnels : Rien à signaler, bonne santé, non mariée.

Héréditaires et collatéraux : négatifs.

Radio : Montre une légère raréfaction osseuse de la cloison inter-alvéolaire entre D_1 et G_1 .

Cautérisation des gencives à l'acide trichloro-acétique.

Intervention : Excision au bistouri électrique, avec extension prophylactique minimum pour ne pas nuire à l'esthétique.

Examen histologique : Tissu de granulation d'aspect banal avec une réaction hyperplasique assez marquée de la muqueuse gingivale.

OBSERVATION N° 10

M. M., 68 ans (Docteur DECHAUME).

Juin 1931 : Nous est envoyé par un confrère pour une épulis du maxillaire inférieur.

Début il y a un an par une tuméfaction constatée au cours de soins dentaires par son médecin habituel. Il s'agissait alors d'une hypertrophie gingivale qui paraissait banale et fut traitée par des cautérisations à l'acide trichloro-acétique. Régression, puis état stationnaire.

Depuis 6 mois accroissement assez rapide, sans douleur ; depuis 1 mois, petites hémorragies après brossage des dents.

Le malade, que nous voyons pour la première fois à la fin du mois de juin, nous paraît en bonne santé. Un interrogatoire rapide nous apprend qu'il est syphilitique et traité régulièrement depuis le chancre initial ; il n'a pas présenté d'autres accidents. Il n'est pas hypertendu, et ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Examen exobuccal : Entièrement négatif ; pas d'adénopathie.

A l'ouverture de la bouche on constate une prolifération gingivale qui monte sur les faces mésiales, linguales et distales de la couronne de d_8 ; d_6 et d_7 sont extraites depuis longtemps. Cette tuméfaction est recouverte d'une muqueuse d'apparence normale ; pas d'hémorragie ; d_8 est légèrement mobile. La tuméfaction n'est pas indurée.

Le 7 juillet, sous anesthésie locale nous excisons au bistouri électrique la plus grande partie de l'épulis.

On tente l'extraction de d_8 ; mais maxillaire hyper-

calcifié, fracture de la dent, 1/3 d'apex reste dans le maxillaire. Avec la dent vient une partie de l'épulis.

En vain nous essayons au syndesmotome d'énucléer la racine ; puis à la gouge et au maillet ; mais il s'agit d'un os éburné et nous abandonnons tout pour ne pas faire trop de dégâts. L'hémorragie, gênante pendant l'opération, s'arrête vite.

Revu le lendemain, il n'y a pas eu d'hémorragie et la plaie a bon aspect.

Examen histologique : Granulome inflammatoire attenant à une dent qui présente un foyer de carie s'étendant assez profondément dans la dentine.

OBSERVATION N° 11

M. M..., 49 ans (Docteur DECHAUME).

Le 30 septembre 1931 : Vient pour une petite tumeur gingivale de la région incisive inférieure.

Il y a cinq mois, le malade extrait lui-même sans difficulté son incisive latérale gauche, qui était très mobile et douloureuse. Quinze jours après apparaît sur l'alvéole un petit point rouge qui s'accroît assez rapidement. Le dentiste consulté fait des pointes de feu et extrait la centrale gauche.

Actuellement petite tumeur rouge vif, du volume d'un gros pois, indolore, dure, très bien limitée.

Bouche mal tenue, nombreuses racines au maxillaire supérieur. En regard de la tumeur on voit sur la face muqueuse de la lèvre une plaque blanchâtre peu marquée (le malade aurait l'habitude de tenir toujours sa cigarette à cet endroit). Pas de ganglions.

Antécédents : Ethylisme léger. Marié, femme bien portante, 8 grossesses, 2 fausses couches et 6 enfants vivants.

B. Wasserman : négatif.

Examen histologique : Papillome inflammatoire dont le stroma, extrêmement riche en plasmocytes, évoque l'idée d'un processus syphilitique.

OBSERVATION N° 12

M. S..., 30 ans (Docteur DECHAUME).

Le 6 octobre 1931 : Vient consulter pour une tumeur gingivale de la région incisive supérieure.

Début en 1921 dont le malade précise mal la modalité. Il semble qu'il y ait eu un accroissement assez rapide, puis un état stationnaire pendant plusieurs années. Jamais de douleurs.

A l'examen : petite tumeur rosée, du volume d'un grain de raisin, recouvrant le collet des 2 incisives centrales supérieures, bien limitée, très mobile dans tous les sens. Indolore. La lèvre est repoussée en avant par suite du volume de la tumeur.

Antécédents : négatifs. Habite le Maroc depuis 20 ans, pas de paludisme.

Radiographie : Montre une légère destruction de l'alvéole entre D₁ et G₁.

Intervention : Exérèse au bistouri électrique.

Examen histologique : Epulis formée par des tissus fibreux assez riche en vaisseaux. Infiltrations inflammatoires périvasculaires avec prédominance des plasmocytes.

OBSERVATION N° 13

Mlle F... Epulis (Docteur DECHAUME).

Le 19 décembre 1931.

Examen histologique : Granulome inflammatoire.

OBSERVATION N° 14

Mme A... (Docteur NORMAND).

Juin 1932 : Vient consulter pour une volumineuse épulis siégeant dans la région molaire droite du maxillaire supérieur.

Début il y a 10 ans au niveau des racines infectées de D_6 (ou D_7). Apparition d'une petite tuméfaction, indolore ; pas d'hémorragie. Accroissement progressif. L'an dernier apparition de douleurs type névralgique, par crises.

Actuellement : Examen exobuccal : négatif, pas d'adénopathie.

Dans la bouche : tuméfaction du volume d'un petit œuf ; recouverte d'une muqueuse de coloration normale ; arrondie ; ne saignant pas. Siégeant sur le bord alvéolaire ; allant de D_4 à D_8 , les dents intermédiaires étant absentes ; débordant légèrement dans le vestibule, mais largement sur le palais. Peu sensible à la palpation ; dure ; fixée aux plans profonds. Gêne la mastication.

Antécédents : Personnels : santé médiocre ; tuberculose à 20 ans, rechute à 22 ans, deux ans au lit. Mariée depuis 12 ans, pas d'enfant, pas de fausse couche. Mari bien portant.

Héréditaires : rien à signaler.

Collatéraux : frères et sœurs bien portants, une sœur morte à 1 an, de méningite.

Examen de sang : (Personnel).

Temps de saignement : 2' 30".

Temps de coagulation : 14'.

Signe du lacet : négatif.

Le 1^{er} juillet : Intervention par le Docteur ROUSSEAU-DECELLE.

Exérèse au bistouri sous anesthésie locale. Complétée par une résection large à la pince gouge du bord alvéolaire. On découvre 2 racines de dents de 6 ans incluses dans la tumeur et probablement causales.

Examen histologique (Mlle KRITSCHESKY) :

Volumineuse tumeur fibreuse, très infectée, présence de nombreux polynucléaires ; avec des zones hémorragiques, et réactions hyperplasiques.

OBSERVATION N° 15

M. P..., 29 ans (Docteur NORMAND).

Le 10 mai 1932 : Vient consulter pour une épulis au niveau de D₄ et D₅.

Aurait débuté il y a 10 mois à la suite d'irritation par une brosse à dents trop dure. Accroissement progressif et indolore, sans hémorragie. Taille maximum au bout de 5 mois.

Actuellement : Examen exobuccal négatif.

Dans la bouche on constate la présence d'une petite tumeur dans le vestibule au niveau de D₄ D₅ de la taille d'un pois environ. Indolore, saignant facilement ; reliée au feston gingival. Rien du côté lingual. Dents non déplacées et solides. Par ailleurs denture et gencives normales.

Intervention : Ablation au bistouri et cautérisation du point d'implantation.

Examen histologique (Service du Professeur LEMAITRE) :

Hyperplasie épithéliale considérable. En profondeur, îlots inflammatoires de type lympho-plasmocytaire. Sclérose péri-vasculaire discrète.

Conclusion : Inflammation chronique, sans caractères spécifiques nets.

OBSERVATION N° 16

Epulis du maxillaire inférieur (Docteur DECHAUME).

Le 5 novembre 1932.

Examen histologique N° 3243 (Service du Professeur ROUSSY, Docteur OBERLING) :

Epulis fibreuse renfermant des débris osseux et entourée d'un tissu inflammatoire subaigu.

Grossesses et examens de laboratoire

OBSERVATION N° 17

Mme B..., 24 ans (Docteur DECHAUME).

Vient consulter en décembre 1931 pour une hypertrophie des languettes interdentaires.

Début il y a deux ans ; les languettes de la région canine supérieure gauche s'hypertrophient les premières. Pas de douleur ; légères hémorragies provoquées par la mastication. Accroissement de proche en proche.

La malade a remarqué que la tuméfaction augmentait quand elle était enceinte. Le début d'ailleurs a lieu au cours d'une grossesse. Après l'accouchement la tuméfaction diminue, mais ne disparaît pas complètement.

Il y a 15 mois, autre grossesse, accompagnée des mêmes phénomènes gingivaux, et hémorragies faciles. A l'accouchement, rétrocession.

Il y a 4 mois, nouvelle grossesse, mêmes symptômes. Fausse couche il y a 15 jours, mais la tuméfaction n'a pas encore diminué.

A l'examen : on constate une hypertrophie des languettes interdentaires du bord alvéolaire supérieur gauche. Les languettes sont bourgeonnantes, rouges, irrégulières, et recouvrent les faces vestibulaires et palatines des dents. Etat normal à droite.

Intervention. Excision au bistouri électrique et cautérisation à l'acide trichoro-acétique.

Examen histologique (Docteur Ch. OBERLING).

Etat hyperplasique très prononcé de la muqueuse gingivale donnant naissance par place à de véritables bourgeons papillomateux. La sous-muqueuse présente des lésions inflammatoires subaiguës caractérisées par des infiltrations cellulaires parmi lesquelles l'élément plasmocytaire est nettement prédominant.

OBSERVATION N° 18

Mme C..., 27 ans (Docteur DECHAUME).

Vient consulter en décembre 1931 pour une gangrène pulpaire avec arthrite de g_6 : extraction.

On remarque alors au niveau de d_1 une tuméfaction rouge foncé de la gencive, saignant facilement. La dent est mobile.

Le début coïncide avec l'apparition d'une grossesse (4 mois).

Antécédents : rien à signaler.

Examen histologique : Tissu de granulation, absence de myélopaxes.

OBSERVATION N° 19

Mme F..., 31 ans (Docteur NORMAND).

Le 7 mai 1932 : vient consulter pour une petite tumeur gingivale et une hypertrophie généralisée des gencives avec hémorragies faciles.

La malade est enceinte de 8 mois.

Début il y a 2 mois par une petite tuméfaction de la taille d'une tête d'épingle apparue entre G_2 et G_3 sur le feston gingival vestibulaire, indolore, ne saignant que par traumatisme. Accroissement progressif assez rapide.

Actuellement : tumeur de la taille d'une noisette, dans le vestibule, entre G_2 et G_3 , atteignant le plan occlusal, légèrement plus rouge que la muqueuse voisine, reliée à la gencive par un pédicule fin qui s'insère entre les collets de G_2 et G_3 . Indolore, ne saignant qu'au cours du brossage. Consistance molle. Les dents ne sont pas déplacées (G_5 est naine et conique). Rien du côté lingual.

Denture normale, saine, seule manque D_5 . Bouche bien entretenue. Gencives généralement enflammées avec feston tuméfié, surtout au maxillaire supérieur. Pas d'adénopathie.

Antécédents : Personnels : a toujours été en bonne santé ; mariée ; 3 enfants bien portants ; pas de fausse couche. Mari et parents : rien à signaler.

Examen de sang (Service du Professeur LEMAITRE) :

Hématies : 4.120.000

Leucocytes : 5.100

Hémoglobine : 75 %

Temps de saignement : 5'

Temps de coagulation : 10'

Signe du lacet : négatif.

Le 10 mai : Arrhémapectine : 2 ampoules.

Le 11 mai : Exérèse au bistouri après anesthésie locale.

Galvano-cautérisation du point d'implantation.

Arrhémapectine. Grands lavages de bouche.

Examen histologique : Bourgeon charnu télangiectasique (Service du Professeur LEMAITRE).

OBSERVATION N° 20

Mme K..., 34 ans (Docteur DECHAUME).

Le 22 juin 1932 :

Vient consulter pour une petite tumeur, apparue il y a 4 mois, au niveau de la dent de 6 ans inférieure droite. Tumeur actuellement de la grosseur d'une petite noix.

La malade est enceinte de 8 mois.

Examen de sang (Laboratoire du Professeur GOUGEROT) :

Hématies : 3.800.000

Leucocytes : 6.900

Anisocytose :

Polynucléaires neutrophiles : 77 %

Polynucléaire basophiles : 0

Polynucléaires éosinophiles : 4

Mononucléaires grands : 3

Mononucléaires moyens : 14

Lymphocytes : 2

Le 28 juin : Extraction de la racine de d_6 au pied de biche. L'épulis vient avec. Pas d'hémorragie. Traitement général.

OBSERVATION N° 21

Mme D..., 30 ans (Docteur DECHAUME).

Le 21 juillet 1932 : Vient consulter pour une tumeur gingivale.

Début il y a 7 ans, *au sixième mois d'une grossesse* ; apparition au niveau du collet de G_1 d'un petit bourgeon charnu, saignant facilement.

Accroissement progressif, atteint il y a 3 ans le volume d'une noix, faisant saillir légèrement la lèvre supérieure. Absolument indolore.

Examen de sang (Service du Professeur GOUGEROT) :

Hématies : 3.950.000

Leucocytes : 6.200

Polynucléaires neutrophiles : 65 %

Polynucléaires basophiles : 0

Polynucléaires éosinophiles : 1

Mononucléaires grands : 3

Mononucléaires moyens : 22

Lymphocytes : 9

Temps de saignement, Dücke : 4' 30"

Coagulation normale

Bordet-Wassermann : H_8

Hecht : H_8

Desmoulières : H_8

Kahn : +

Le 23 juillet : Intervention sous anesthésie locale. Masse du volume d'une cerise, recouverte d'une muqueuse rose d'aspect normal, située en avant du collet de G_1 , s'insinuant dans l'espace interdentaire médian sans déplacer, ni mobiliser les dents. Consistance dure cartilagineuse. Incision circulaire autour du pédicule; rugination difficile, forte adhérence sur la ligne médiane vers le collet

de G₁. Curettage. La masse enlevée paraît provenir du ligament. La table externe est détruite sur près de la moitié de la hauteur de la racine de G₁, qui se trouve découverte. La destruction osseuse est uniquement vestibulaire.

Ecouvillonnage à l'eau oxygénée et cautérisation à l'acide trichloro-acétique.

Traitement général par tréphonyl.

Le 2 août : Cicatrisation normale.

OBSERVATION N° 22

Mme B..., 21 ans (Docteur DECHAUME).

Le 25 juillet 1932 : Vient consulter pour une tuméfaction siégeant entre g₁ et g₇, apparue il y a 3 mois. *La malade est enceinte de 7 mois.*

Actuellement la tumeur est aplatie en crête de coq et s'étend jusqu'à la dent de 6 ans. Pédicule à point d'insertion gingivale entre g₄ et g₅. Saignant par contact.

Antécédents : Règles douloureuses et toujours en avance (8 jours) et durant 4 à 5 jours. Tendance aux ecchymoses.

Examen de sang (Service du Professeur GOUGEROT) :

Hématies : 4.200.000

Leucocytes : 8.700

Polynucléaires neutrophiles : 77,5 %

Polynucléaires basophiles : 0

Polynucléaires éosinophiles : 1,5

Mononucléaires grands : 4

Mononucléaires moyens : 12

Lymphocytes : 5

Bordet-Wassermann : H₈

Hecht : H₈

Desmoulières : H₈

Kahn : —

Temps de saignement : Dücke : 3'30"

Coagulation normale.

Excision facile au bistouri électrique ; pas de destruction osseuse.

Le 4 août : Cicatrisation normale :

Détartrage et acide trichloro-acétique.

Traitement général par tréphonyl.

OBSERVATION N° 23

Mme B..., 24 ans (Docteur DECHAUME).

Le 27 juillet 1932 : Vient consulter pour une petite tumeur située entre G_2 et G_3 , apparue il y a un an au cours d'une *grossesse* (4^e mois), après le traitement d'une dentinite de G_2 .

La masse a atteint le volume d'une noisette saignant abondamment. Augmentation de volume et hémorragies jusqu'au moment de l'accouchement. Depuis, diminution de volume et hémorragies moins faciles.

Actuellement : tuméfaction de la languette gingivale entre G_3 et G_2 , du côté vestibulaire et palatin ; sessile violacée.

G_2 et G_3 sont déplacées et mobiles.

Examen de sang (Service du Professeur GOUGEROT) :

Hématies : 4.350.000

Leucocytes : 8.300

Polynucléaires neutrophiles : 49 %

Polynucléaires basophiles : 0

Polynucléaires éosinophiles : 5

Mononucléaires grands : 5

Mononucléaire moyens : 34

Lymphocytes : 7

Excision au bistouri électrique : os détruit, pas d'hémorragies. Cautérisation à l'acide trichloro-acétique. Traitement général.

Examens de sang et examens histologiques

OBSERVATION N° 24

Mme D. A... (Docteur DECHAUME).

Vient consulter le 10 mai 1929 pour une épulis. La malade traitée pour polyarthrite alvéolo-dentaire, a une bonne santé habituelle.

On constate la présence d'une petite tuméfaction violacée légèrement saignotante, siégeant au collet de G₆ sur sa face palatine.

Exérèse au bistouri.

Examen histologique : bourgeon charnu.

Le 25 mai : Absence de cicatrisation; on résèque à nouveau légèrement au bistouri électrique.

Cicatrisation jusqu'au 22 janvier 1932 : Surmenage, fatigue générale, salpingite, anémie intense; récurrence. Extraction de G₆, excision des tissus mous au bistouri électrique, curettage, os ramolli tant du côté vestibulaire que palatin presque jusqu'au sinus.

Le 26 février : La cicatrisation n'est pas terminée, bien au contraire, apparence de récurrence.

C'est alors qu'un traitement général à l'hépatrol est institué. Très rapidement énorme amélioration de l'état général. La tumeur disparaît.

Le 29 avril : Cicatrisation parfaite. Bon état général. Gencives très améliorées.

OBSERVATION N° 25

Mme F... (Docteur DECHAUME).

Septembre 1929.

L'observation manque.

Examen histologique : Débris de tissu conjonctif, avec un nodule inflammatoire à plasmocytes.

Hecht et Wassermann : négatifs.

Sang :

Hématies : 2.700.000

Leucocytes : 14.400

OBSERVATION N° 26

Mme F..., 30 ans (Docteur DECHAUME et Docteur NORMAND).

La malade vient consulter le 4 juin 1931 pour une petite tuméfaction siégeant sur la partie alvéolaire de la gencive au niveau de g_6 , apparue il y a 6 mois.

g_6 a été extraite il y a 2 ans, sans incident. Il y a 6 mois est apparu à l'emplacement même de cette dent un petit point rouge, indolore, ne saignant pas ; la malade ne s'en inquiète pas. Ce n'est que depuis 2 mois que la petite tumeur s'est rapidement développée, et est devenue un peu douloureuse au cours de la mastication. Pas d'hémorragie, mais léger écoulement de pus sur les bords. Pas de tuméfaction de la joue, ni d'adénopathie.

Actuellement :

Examen exobuccal : Rien d'anormal.

Examen endobuccal : La tumeur apparaît en avant de la dent de 12 ans inférieure gauche, exactement à l'emplacement de g_6 , absente. Tronc conique à base inférieure, elle a environ la taille d'un pois. Sa surface est lisse, de couleur rouge vineux, tranchant nettement avec la muqueuse saine environnante. La surface d'implantation, ainsi nettement délimitée, paraît circulaire et régulière. Au palper : la tumeur est indolore, de consistance assez molle. Parties voisines du maxillaires normales. Les bords de la tumeur sont sans solution de continuité avec la muqueuse. La palpation ne fait pas saigner.

Arcades dentaires : g_5 extraite, il y a 6 mois, cassée ; la racine est visible, mais nettement séparée de la tumeur. Nombreux chicots et caries.

Adénopathie cervicale, carotidienne : ganglion de la taille d'une noix, indolore, mobile, roulant sous le doigt. Mais cette adénopathie est bilatérale.

Bon état général : réflexes normaux, pas de signe d'Argyll.

Mariée, 2 enfants vivants, pas de fausse couche. Mari bien portant.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Rien à signaler.

Radiographie : Ne montre rien.

Sang : Temps de saignement très allongé : 7 minutes.

Examen histologique (Docteur Ch. OBERLING) :

Il s'agit d'un petit granulome téléangiatisique.

OBSERVATION N° 27

Mlle A..., 31 ans (Docteur NORMAND).

Le mars 1932, vient consulter pour une épulis siégeant au niveau de la région prémolaire inférieure droite.

Début il y a 12 ans environ, probablement à la suite de l'extraction d'une dent de lait retenue. Apparition d'une petite tuméfaction rouge au niveau des prémolaires inférieures droites, indolore, ne saignant pas.

N'en souffrant pas, la malade ne s'en inquiète pas. Développement progressif, mais très lent : état stationnaire depuis 4 ans.

Actuellement : Examen exobuccal négatif.

Dans la bouche on aperçoit de suite entre d_4 et d_5 une tuméfaction du volume d'une noix, rouge, plus foncée que la muqueuse voisine, avec des sillons séparant des sortes de lobes, s'étendant du côté lingual au côté vestibulaire, et du bord gingival au plan d'occlusion. Palpation indolore, consistance rénitente. Fixée au maxillaire par un pédicule profond, dont on ne peut préciser le point de départ. Pas d'hémorragie. La tumeur est insinuée entre d_4 et d_5 qu'elle a repoussées, d_4 mésialement et d_5 distalement; de plus, toutes deux sont vestibulées, mais elles ne sont pas mobiles.

Antécédents : Rien à signaler.

Radio : Montre le déplacement de d_4 et de d_5 ; pas de lésions osseuses.

Bordet-Wassermann : négatif.

Examen de sang (Laboratoires CARRION) :

Hémoglobine : 80 %

Hématies : 4.092.000

Leucocytes : 7.100

Polynucléaires neutrophiles : 73,5 %

Polynucléaires basophiles : 1

Polynucléaires éosinophiles : 3

Lymphocytes : 17

Grands mononucléaires : 2

Formes de transition : 3,5

Temps de saignement : 2'

Coagulation : normale.

Le 18 mars 1932 : Excision large au bistouri avec extraction de d_4 et de d_5 (ne servant pas et inesthétiques par suite de leur déplacement). La tumeur vient avec d_5 . Pas d'hémorragie.

Examen histologique (Service du Professeur LEMAIRE) :

Hyperplasie épithéliale. Inflammation chronique.

OBSERVATION N° 28

Mme K..., 22 ans (Docteur DECHAUME).

Vient consulter le 4 décembre 1931 pour une épulis siégeant au niveau de G_7 à évolution palatine, du volume d'une noix, atteignant la ligne médiane. Biopsie.

Examen histologique : Tissu de granulation banal.

Le 2 avril 1932 : *Examen de sang* (Service du Professeur GOUGEROT) :

Hématies : 3.850.000

Leucocytes : 5.400

Temps de saignement : 3'30"

Temps de coagulation : 14'

Formule sanguine :

Polynucléaires neutrophiles : 62 %

Polynucléaires basophiles : 1

Polynucléaires éosinophiles : 10

Mononucléaires grands : 7

Mononucléaires moyens : 10

Lymphocytes : 5

Bordet-Wassermann : H₈

Hecht : H₈

D. : H₅

K. : + —

Intervention le 11 avril 1932 : Excision au bistouri électrique et traitement anti-anémique.

Examen histologique : Granulome, structure de bourgeon charnu.

OBSERVATION N° 29

Mlle F..., 23 ans (Docteur DECHAUME).

Le 24 mai 1932.

Vient consulter pour la première fois pour une stomatite consécutive à un traitement par les sels d'or : 4 piquûres.

Les gencives se sont tuméfiées progressivement avec de légères douleurs et petites hémorragies.

Actuellement on constate :

a) Au maxillaire inférieur : Une gingivite hypertrophique vestibulaire, s'étendant d'une prémolaire à l'autre. Carie sur d₅ ; g₁ à l'état de racine, d₆, d₇, g₆, g₇ manquent.

b) Au maxillaire supérieur : Même phénomène.

D₄ couronnée. D₅ racine infectée.

D₁, D₂, G₁, G₂, dents à pivot.

G₃ gangrenée. G₆, D₆ manquent.

Ce qui frappe surtout, c'est l'hypertrophie très marquée, sans grosse congestion, et le suintement purulent.

Rien d'autre dans la cavité buccale.

Examen du sang :

Globules rouges : 3.770.000

Globules blancs : 7.200

80 % d'hémoglobine.

Le 5 juin : Excision au bistouri électrique des languettes gingivales inférieures.

Examen histologique : granulome télangiectasique.

Traitement : Hépatrol.

Le 5 juillet : Amélioration marquée. Le haut, sans traitement chirurgical, va bien.

Le 22 juillet : *Résultat identique en haut et en bas.*

OBSERVATION N° 30

L. P..., 9 ans (Docteur DECHAUME).

Est amené le 26 mai 1932 par sa mère pour une tuméfaction apparue dans l'alvéole de D₅, après l'extraction de cette dent, complètement cariée, faite il y a un mois à l'hôpital Bretonneau.

Trois jours après l'extraction l'alvéole commençait à se combler, mais les tissus néoformés ont continué à se développer, débordant l'alvéole, pour arriver progressivement à former la tumeur actuelle, sans autre symptôme que des hémorragies, surtout la nuit.

Ce qui frappe au premier abord chez cet enfant, au psychisme un peu déficient, c'est l'existence d'une paralysie avec contracture des membres supérieurs et inférieurs droits, complication de scarlatine, pour laquelle nous avons demandé avis au Docteur BABONNEIX. Pour nous en tenir à la face, il existe sur la joue droite un volumineux nævus plan.

Aucune tuméfaction, pas d'adénopathie.

Dès l'ouverture de la bouche apparaît sur le maxillaire supérieur droit en arrière de D₄ une masse du volume d'une noix, rouge vineux, sur laquelle les dents inférieures ont marqué leur empreinte.

En arrière de la masse on devine la couronne de D₆ aux trois quarts détruite.

Par ailleurs, nombreuses caries.

Du côté droit, la muqueuse jugale et palatine est légèrement vineuse ; du fait des anomalies vasculaires et non du fait de l'infection.

Une radiographie montre l'existence de la deuxième prémolaire permanente sous cette masse.

Complétant l'interrogatoire on apprend que l'enfant est venu à terme, et qu'il aurait fait il y a 3 ans une scarlatine pour laquelle il fut traité pendant 9 mois à l'hôpital Hérold.

Etant donné la présence de l'angiome, on craint que l'intervention ne se complique d'hémorragie. On fait hospitaliser l'enfant dans le service du Docteur BABONNEIX pour complément d'examen.

Examen du sang (le 28 mai 1932) (Service du Professeur GOUGEROT) :

Hématies : 3.750.000

Leucocytes : 9.200

Coagulation : normale

Rétractilité du caillot : normale

Polynucléaires neutrophiles : 52 %

Polynucléaires basophiles : 1

Polynucléaires éosinophiles : 5

Mononucléaires grands : 3

Mononucléaires moyens : 24

Lymphocytes : 15

Bordet-Wassermann : H₈

Hecht : H₈

Desmoulières : H₆.

Kahn : + —

Anémie légère : On demande une transfusion de 100 cc. (sang d'une infirmière) le 15 juin. Et on fait successivement les extractions :

D'une molaire de lait supérieure gauche ;

De la dent de 6 ans supérieure gauche, qui porte un volumineux granulome ;

De la dent de 6 ans supérieure droite.

Le 23 juin : Sous anesthésie locale, au bistouri on excise la tumeur qui semble formée par un épaissement

du sac péricoronaire de D₅. L'excision est faite jusqu'au collet de la prémolaire.

Aucune hémorragie immédiate, ni post-opératoire.

Le 26 juin : Nouvelle transfusion de 100 cc. (infirmier).

Le 30 juin : Localement la plaie a bon aspect.

Lavage et cautérisation à l'acide trichloro-acétique.

Examen histologique : Granulome, avec réaction hyperplasique du revêtement épithélial partiellement détruit. Pas de myélopaxes.

OBSERVATION N° 31

Mme B..., 40 ans (Docteur DECHAUME).

Le 2 juillet 1932 : A la suite de l'extraction de la quatrième prémolaire inférieure gauche, faite il y a 3 semaines, est apparue une masse dans l'alvéole. La tumeur a atteint le volume d'une noix et a régressé à celui d'une noisette.

Examen du sang (Service du Professeur GOUGEROT) :

Hématies : 4.200.000

Leucocytes : 10.400

Polynucléaires neutrophiles : 80 %

Polynucléaires basophiles : 0

Polynucléaires éosinophiles : 1

Mononucléaires grands : 2

Mononucléaires moyens : 9

Lymphocytes : 8

Exérèse au bistouri électrique le 5 juillet et traitement général anti-anémique.

OBSERVATION N° 32

Mme T... (Docteur DECHAUME et Docteur NORMAND).

Vient consulter le 26 juillet 1932 pour une petite épulis siégeant entre G₄ et G₃, sur la face vestibulaire, apparue il y a 2 ans.

On constate la présence d'un angiome sur la joue gauche et aussi sur la muqueuse du vestibule gauche allant jusqu'au bord gingival au niveau de l'épulis.

On remarque également des dents d'Hutchinson et des dents en bourse.

(Service du Professeur GOUGEROT)

Bordet-Wassermann : H_8

Hecht : H_8

Desmoulières : H_6

Kahn : + —

Excision au bistouri.

On constate que si les dents ne sont pas déplacées, la cloison intermédiaire est détruite sur un demi-centimètre.

Traitement général par le tréphonyl.

Le 2 août : Localement va bien.

Revue en novembre 1932 pour une récurrence à l'occasion d'une grossesse (2^e mois).

Récurrence locale et congestion diffuse de toutes les languettes interdentaires du côté de l'angiome.

Dents solides et non déplacées.

Exérèse au bistouri électrique, cautérisation à l'acide trichloro-acétique et traitement général.

OBSERVATION N° 33

Mlle B..., 23 ans (Docteur DECHAUME).

Vient consulter le 23 juillet 1932 pour un bourgeon charnu de la grosseur d'un pois, à cheval entre la canine et la première prémolaire inférieure droite, apparu il y a 2 ans.

On constate de plus l'existence d'une gingivite d'apparence banale et généralisée.

La malade a été traitée pour anémie il y a 3 ans. Mal réglée depuis 2 ans.

Examen du sang :

Hématies : 4.400.000
Leucocytes : 7.800
Coagulation : 15'
Polynucléaires neutrophiles : 73,5 %
Polynucléaires basophiles : 0
Polynucléaires éosinophiles : 0,5
Mononucléaires grands : 6
Mononucléaires moyens : 14
Lymphocytes : 6
Bordet-Wassermann : H₈
Hecht : H₇
Desmoulières : H₅
Kahn : +

Excision au bistouri électrique des deux masses vestibulaires et linguales. Il existe un diastème entre les deux dents et la cloison inter-alvéolaire est détruite sur 2 à 3 mm. Cure d'hépatrol (12 ampoules).

Examen histologique : Tissu de granulation, pas de myéloplaxes.

Le 4 août : Cicatrisation normale. Détartrage et acide trichloro-acétique.

Le 28 septembre : Guérison maintenue. Point de contact rétabli entre d₃ et d₄.

OBSERVATION N° 34
(Docteur DECHAUME)

Epulis diffuse du maxillaire supérieur chez une édentée.

Malade âgée de 56 ans. Nous l'avons vue pour la première fois le 6 octobre 1932. Elle nous était adressée par un confrère, pour des végétations qui s'étaient développées progressivement depuis 3 mois sur la muqueuse gingivale supérieure et palatine. Elles ne s'accompagnaient d'aucun signe fonctionnel, mais saignaient au moindre frottement. A l'interrogatoire nous apprenons que cette malade édentée porte depuis 6 ans un appareil complet du haut ; cassé un mois auparavant.

Dès l'ouverture de la bouche, nous vérifions la présence de végétations. Elles avaient un aspect uniforme, une coloration rose violacée, tranchant nettement sur la couleur de la muqueuse saine. Elles siégeaient sur le bord alvéolaire, s'étendant d'une région molaire à l'autre, suivant la forme d'un croissant, et se continuaient à la partie antérieure et médiane de la région palatine dans la zone correspondant à la succion de l'appareil de prothèse.

Bien que l'examen général fut complètement négatif, nous avons fait pratiquer des réactions sérologiques et une numération globulaire.

Toutes les réactions (Wassermann, Hecht, Kahn) ont été négatives.

La numération globulaire a donné :

Hématies : 3.900.000

Leucocytes : 6.800

Polynucléaires neutrophiles : 63 %

Polynucléaires basophiles : 0,5

Polynucléaires éosinophiles : 0,5

Mononucléaires grands : 5

Mononucléaires moyens : 47

Lymphocytes : 5

Le 3 octobre, au bistouri électrique à haute fréquence, nous avons excisé tous les papillomes palatins, conseillé la suppression de l'appareil, et prescrit l'ingestion fréquente de foie de veau.

Le 25 octobre : La cicatrisation étant complète, excision de tout le lambeau en croissant qui supporte l'épulis. Suture.

Suites opératoires parfaites.

Appareillage.

Examen histologique : Tissu de sclérose inflammatoire, revêtement épithélial pavimenteux hyperplasique et végétant, mais sans aucun signe de dégénérescence (S. DOBKEVITCH).

Résultats des Observations

Parmi ces 34 observations, dans :

28 cas nous avons pu obtenir un examen histologique ;

21 fois on nous a répondu : tissu de granulation ou réaction hyperplasique, épithéliale et conjonctive.

Dans 8 cas, il y a coïncidence avec une grossesse.

Enfin dans 15 cas, ayant pu faire faire un examen de sang, nous avons constaté le plus souvent (12 fois) une anémie légère, 3 à 4 millions d'hématies. La normale est de 4 à 5 millions ; mais de 4.000.000 à 4.200.000 on se trouve à la limite inférieure qui suffit peut-être à favoriser ces réactions hyperplasiques. Et dans quelques autres cas un trouble de la coagulation ou du temps de saignement.

Conclusions

1° AU POINT DE VUE DE LA PATHOGÉNIE

Cette étude nous permet donc de déduire l'adoption par la plupart des auteurs des idées de DELATER et BERCHER sur le rôle de l'inflammation dans la genèse de certaines épulis.

Ce rôle des tumeurs inflammatoires s'est encore accru avec LEMAITRE, RUPPE et CORNIL, et BONNET-ROY, qui se rallient aux mêmes théories en insistant sur le fait que l'on ne rencontre des myéloplaxes qu'au voisinage des os. Plus récemment CABRINI affirme que les sarcomes à cellules géantes ne sont pas de véritables tumeurs et appartiennent à la catégorie des processus inflammatoires.

Sans entrer davantage dans la discussion des tumeurs à myéloplaxes, question sur laquelle on est encore loin d'être d'accord, il nous semble que l'on puisse actuellement réunir toutes les anciennes formes décrites : fibreuse, granulomateuse, formes mixtes avec ou sans myéloplaxes, éléments cartilagineux ou osseux, et angiomes, sous une même dénomination commune : tumeurs hyperplasiques de MASSON (ou botryomycome ou granulome télangiectasique). Ce groupe réunirait alors la plupart des épulis : laissant seulement à part les tumeurs vraies bénignes ou malignes, les dysembryomes, l'hypertrophie congénitale et l'éléphantiasis.

L'étude anatomo-pathologique des observations que nous avons pu réunir ci-dessus aboutit au même résultat : maximum de fréquence des tumeurs hyperplasiques.

2° AU POINT DE VUE DÉFINITION ET CLASSIFICATION

Comme résultat de la confrontation de ces travaux on ne peut pas ne pas être frappé de la diversité des affections groupées sous ce nom : Les tumeurs rencontrées sur les gencives sont en effet très variées et leur classification est très difficile. Mais cette confusion vraisemblablement vient en grande partie du terme épulis lui-même, sur la définition et l'emploi duquel les avis sont partagés.

Etymologiquement : épulis, du grec « επι ουλον » signifie seulement, lésions sur gencives. Logiquement on peut donc comprendre sous ce mot aussi bien les tumeurs de la fibro-muqueuse gingivale, que celles de toute la région gingivale, gencives et bord alvéolaire des maxillaires. Les classiques en ont fait l'équivalent de tumeur à myéloplaxes ; or nous venons de voir que l'on est loin d'avoir toujours affaire à des tumeurs à myéloplaxes et que l'on trouve des tumeurs très différentes. On en a étendu ensuite le sens, en le limitant encore aux seules tumeurs localisées et bénignes ; mais alors ce terme n'est plus capable de préciser la nature de la lésion en cause.

Cliniquement : On entend par épulis une tumeur des gencives à caractères essentiellement bénins, née aux dépens de la muqueuse gingivale ou des parties osseuses immédiatement sous-jacentes et adhérente à cette muqueuse, à évolution lente non envahissante, sans métastases, ni réactions ganglionnaires, sans récurrence à exérèse complète. Mais là encore cette limitation de sens est tout à fait insuffisante, toutes les variétés anatomo-pathologiques rencontrées ayant du point de vue clinique les mêmes caractéristiques au

point que toute différenciation est impossible. L'aspect, le siège, la consistance, l'évolution, les complications, sont en effet sensiblement les mêmes. En particulier le fait d'être pédiculée ou sessile n'a aucune valeur diagnostique, un pédicule inséré entre l'alvéole et la racine peut seulement être une présomption sur la profondeur et le siège du point d'implantation. Le déplacement des dents, voire leur chute, n'a pas plus de valeur ; simple phénomène mécanique, il ne dépend également que du point de départ et du volume de la tumeur, indépendamment de sa nature. De même encore la localisation vestibulaire ou linguale de la tumeur ; car s'il y a une plus grande fréquence de formes vestibulaires, on trouve des épulis débordant sur la face linguale du rebord alvéolaire, et même exclusivement linguales. Seuls quelquefois l'aspect et la consistance peuvent faire préjuger de la nature. Ex. : une forme pédiculée nettement limitée, recouverte de muqueuse normale, de consistance résistante et élastique peut faire prévoir une variété fibreuse cicatricielle ; par contre une forme à base d'implantation plus uniforme, mollasse et mobile, paraissant faire hernie à travers un anneau de muqueuse saine, et saignant facilement, sera en faveur d'une variété angio-granulomateuse. Mais souvent ainsi de grosses erreurs seront commises, et toujours le diagnostic ne pourra être affirmé qu'après un examen histologique de la pièce. De plus, on a rarement affaire à des formes aussi caractérisées cliniquement.

Du point de vue anatomo-pathologique :

On s'aperçoit donc que sous un même nom et sous un même syndrome clinique on rencontre des formations pathologiques très variées, allant des simples néoformations inflammatoires aux tumeurs vraies.

En résumé : Il semble donc que ce terme même,

épulis, trop vague, et insuffisant pour nos connaissances actuelles, devrait disparaître de la nomenclature.

D'autre part, comme nous venons de le voir, la clinique étant incapable de fournir un diagnostic sûr de la nature de la tumeur, nous insistons sur la nécessité d'une biopsie et d'un examen histo-pathologique, qui mette une étiquette sur la tumeur étudiée. Les progrès réalisés en anatomo-pathologie permettent de différencier des lésions cliniquement semblables, il nous semble que c'est dans ce domaine que devrait être prise la nomenclature de ces affections ; et partant la classification elle aussi devrait être purement anatomo-pathologique. Le mot épulis pourrait alors être conservé seulement à l'état de titre de chapitre : épulis ou tumeurs des gencives.

De nombreuses classifications des épulis ont été proposées jusqu'à ce jour, mais leur nombre et leur diversité mêmes montrent assez combien cette question reste confuse. Parmi elles nous rappellerons les plus récentes et les plus intéressantes.

Celle de Ch. RUPPE en 1928 : déjà mentionnée plus haut. Il distingua :

- 1° Des tumeurs vraies bénignes ;
- 2° Des pseudo-tumeurs inflammatoires ;
- 3° Des tumeurs à myélopaxes, dont il fait une classe à part, cela indifféremment des tissus.

En 1931, WALDRON et WORMANN insistent aussi sur la discordance dans l'emploi du terme épulis et sur sa suppression. Ils proposent une classification clinico-pathologique et séparent deux grandes classes :

A. — *Epulis type*, issue du tissu conjonctif :

- 1° Néoplasies inflammatoires :
- a) (Epulis) Hypertrophies localisées ;
- b) (Epulis) Tissu cicatriciel, type fibreux ;

c) (Epulis) Granuleuse téléangiectasique (pyogénique).

2° (Epulis) Fibrome : peut s'ossifier ;

Xanthome : variante des fibromes :
montre des lipoides dans les fibroblastes jeunes.

3° (Epulis) : à cellules géantes.

4° Formes plus rares de tumeurs bénignes du tissu conjonctif des gencives : angiomes, endothéliomes, lipomes, myomes.

5° Tumeurs malignes du tissu conjonctif :

a) (Epulis) Sarcome ; fibro-sarcome dur ou mou, indifférencié, fuso ou globo-cellulaire ;

b) (Epulis) Tumeur mélanique, sarcome mélanique, peut couvrir la surface gingivale.

B. — *Tumeurs épithéliales des gencives* qui peuvent simuler les « so called », épulis :

1° Papillomes ;

2° Adénomes, tumeurs mixtes ;

3° Cancer papillaire ; au début diagnostique peut-être impossible sans examen histologique ;

4° Cancer type infiltrant, peut simuler le granulome ou la tumeur à cellules géantes ;

5° Adamantinomes : rarement rencontré comme tumeur des gencives.

BERCHER et CODVELLE en 1932 proposent une classification des tumeurs d'origine dentaire. Ils distinguent 4 grandes catégories ; ils font rentrer les épulis seulement dans la deuxième.

I. — Tumeurs inflammatoires : granuleuse :

Simple

Kystique

II. — Tumeurs hyperplasiques :

Fibro épithéliales.

Kyste rédiculo dentaire.

Kyste corono dentaire.

Epulis épithélio-conjonctive.

Conjonctives : Epulis : Fibreuse, etc.

A myéloplaxes.

Des tissus adultes : Cémentomes, cémentite hypertrophique.

III. — Dysembryoplasies :

Bénignes

Malignes

IV. — Dysorganoplasies

Si on donne à épulis son sens étymologique strict: tumeurs des gencives; il devient logique de grouper dans ce chapitre aussi bien des lésions diffuses que localisées et malignes que bénignes.

En effet, si cliniquement on admet de n'entendre par épulis que des tumeurs localisés et bénignes, en fait, bien que plus rares, il y a des affections diffuses qui présentent exactement au point de vue pathogénie et histologie les mêmes caractéristiques. Ec. : les lésions hyperplasiques.

Cette théorie permettrait de les rapprocher.

On pourrait donc également y insérer l'hypertrophie congénitale et l'éléphantiasis des gencives. Ces affections ont été décrites par SALTER en 1859, puis étudiées par LAWEN et par PERKOFF en 1929. RUPPE en 1931 résume l'état actuel de cette question en distinguant 3 formes :

1° Forme décrite par SALTER, hypertrophie des gencives congénitale, ce serait une fibromatose diffuse. Isolée ou accompagnée d'hyperpilosité, troubles nerveux, ou troubles dentaires.

2° L'éléphantiasis serait une manifestation d'un syndrome endocrinien. PERKOFF pense à un trouble du fonctionnement de l'hypophyse. LAWEN incriminerait l'insuffisance thyroïdienne.

3° Les autres formes, à manifestation plus ou moins tardive, seraient des pseudo-tumeurs inflam-

matoires diffuses. Ces cas seraient les plus fréquents chez les femmes, avec des poussées évolutives au moment des grossesses.

En admettant donc ces constatations on pourrait envisager une classification histopathologique toute différente des précédentes, en distinguant deux grandes catégories :

A) *Les tumeurs du maxillaire* (Corps et bord alvéolaire). Rares.

B) *Les tumeurs de la fibro-muqueuse gingivale et du ligament alvéolo-dentaire*. (Ces 2 tissus sont en continuité et peuvent ainsi participer aux mêmes processus).

a) Soit diffuses :

Hypertrophie congénitale;

Eléphantiasis;

Tumeurs hyperplasiques.

b) Soit localisées :

Tumeurs hyperplasiques (les plus fréquentes);

Néoplasies bénignes ou malignes (exceptionnelles).

Dysembryomes, épulis congénitale.

Nous ne classerons par les tumeurs du maxillaire, notre étude s'attachant surtout aux tumeurs hyperplasiques des gencives.

Nous laisserons inclassées les tumeurs à myéloplaxes par suite des connaissances encore insuffisamment précises que nous en avons.

Cette idée d'ailleurs n'est pas nouvelle, ni entièrement personnelle, mais remonterait en somme à BROCA, lorsque éclectique il pensait que l'épulis sarcomateuse à myéloplaxes proviendrait de la moelle osseuse, et l'épulis fibreuse du périoste ou du ligament alvéolo-dentaire.

DEUXIÈME PARTIE

INFLUENCE DE LA CRASE SANGUINE SUR LES TUMEURS HYPERPLASIQUES DES GENCIVES

Dans cette seconde partie nous ne nous occupons que des tumeurs hyperplasiques des gencives (ou néoformations inflammatoires de DELATER et BERCHER, ou pseudo-tumeur inflammatoire de GRANDCLAUDE et LESBRE).

Définition

Précisons d'abord ce que l'on entend par tumeurs hyperplasiques en général.

MASSON désigne par hyperplasie une surproduction cellulaire qui n'a pas sa cause dans les cellules mêmes, mais dans une irritation d'origine extracellulaire. (Elle n'est pas forcément liée à une perte de substance).

Pour lui les lésions hyperplasiques sont des édifications tissulaires de cause irritative, hors de rapport ou sans rapport avec une réparation à effectuer.

Il donne le nom de tumeurs hyperplasiques à celles de ces lésions qui, par leur volume, déforment en la tuméfiant la région où elles se produisent.

Entre tumeurs et lésions hyperplasiques il n'y a

donc qu'une différence de dimensions, et non de processus. (Entre les gingivites et les épulis il y a tous les intermédiaires et la limite entre les deux est parfois difficile à préciser).

Etiologie

Les inflammations seraient les agents les plus fréquents des lésions hyperplasiques, mais il ne faut pas pour cela ranger les inflammations elles-mêmes parmi les lésions hyperplasiques. Le tissu de granulation est seulement inflammatoire. Ce qui est hyperplasique c'est l'édifice conjonctif non enflammé qui l'environne.

Classification

MASSON subdivise les tumeurs hyperplasiques en deux grandes catégories :

1° Tumeurs hyperplasiques monodermiques.

Ici elles ne sont jamais épithéliales, mais uniquement mésenchymateuses. De plus elles sont *le plus souvent unitissulaires*, fibreuses ou vasculaires (botryomycome) suivant l'excès de l'un ou l'autre des constituants du tissu conjonctif.

Exceptionnellement pluritissulaires : le tissu conjonctif est l'élément obligatoire, un autre tissu mésenchymateux spécialisé s'y associe, parfois le domine et donne à la tumeur sa caractéristique : lymphome, myélome, eechondrome, hyperostose.

2° Tumeurs hyperplasiques didermiques.

Dans ces tumeurs les tissus épithélial et conjonctif accouplés prolifèrent tous deux.

Rarement hyperplasie scléro-épithéliale : l'épiderme s'épaissit, se plisse irrégulièrement, exagère le relief de ses crêtes qui repoussent le derme scléreux inerte.

Plus souvent hyperplasie organoïde du fibro-épithéliale : ici le tissu conjonctif accompagne la proli-

fération épithéliale et s'adapte à elle. Ex. : le papillome hyperplasique. (Les papillomes, néoplasmes bénins, ne diffèrent du papillome hyperplasique que par leur caractères généraux de néoplasmes, c'est-à-dire ceux qui résultent de leur prolifération autonome et indéfinie).

Les tumeurs à myéloplaxes ne trouvent pas place ici, car, pour MASSON, ces tumeurs ou sarcomes ostéoclastiques se développent toujours dans les os, ou tout au moins dans les tissus de souche squelettique. (Les prétendus sarcomes à myéloplaxes à siège non osseux (tendons, derme) sont de nature tout autre; ce sont des xanthomes ou des xanthosarcomes).

Pour CORNIL, RUPPE, DELATTER et CABRINI, la présence de myéloplaxes dans ces tumeurs nées des parties molles peut très bien s'expliquer, si l'on admet qu'ils sont le résultat d'une activité giganti-cellulaire des fibroblastes au voisinage d'un foyer inflammatoire et du tissu osseux. (Chez un de nos malades, l'examen histologique a révélé la présence de myéloplaxes dans les bourgeons charnus qui avaient comblé l'alvéole d'une dent pyorrhéique après son extraction).

Développement de ces tumeurs hyperplasiques :

Il est assez facile à expliquer : Il se fait « à l'occasion d'une irritation chronique en marge d'une lésion inflammatoire. Leur point de départ est un tissu faisant partie de l'association organique. Leur accroissement est dû à l'irritation et cesse avec elle, mais l'édifice né de l'irritation peut survivre à celle-ci. Elles résultent d'une surproduction cellulaire liée à un agent irritatif différent de la cellule même » (MASSON).

Premier stade : gingivite : (tartrique, traumatique,

Dans le cas présent, la lésion se constitue ainsi :

liée à une malposition dentaire, gravidique), pyorrhée.

Deuxième stade : En marge d'une zone mortifiée les cellules conjonctives restées vivantes entrent en division. Il se forme du tissu de granulation ; celui-ci, comme on l'a vu plus haut, est seulement inflammatoire.

Troisième stade : Lésions ou tumeurs hyperplasiques, formées par l'édifice conjonctif non enflammé qui environne le tissu de granulation, suivant définition ci-dessus. C'est une lésion consécutive à l'inflammation.

Evolution. — Son accroissement est plus ou moins rapide et considérable, et dépend de la qualité et de la durée de l'inflammation. Elle peut être localisée ou diffuse. La tumeur formée le plus souvent subsiste après la disparition de l'inflammation causale. L'excision simple peut suffire à assurer la guérison par régénération épithéliale, mais elle peut être aussi suivie de récurrence, surtout dans les botryomycomes. Abandonnée à elle-même elle peut subir une transformation fibreuse, cartilagineuse.

Complications. — Elles sont de deux ordres :

Mécaniques : écartement ou ébranlement des dents suivant le point de départ.

Osseuses : ostéolyse : par suite de l'hypervascularisation, surtout dans le botryomycome (et avec formation possible de myéloplaxes).

Age. — *Sere.* — Ces tumeurs se rencontrent dans les deux sexes, et à tous les âges. Mais avec un maximum de fréquence chez la femme entre 20 et 40 ans et aux cours des grossesses.

Pathogénie. — Comme le Professeur BEZANÇON le rappelait dans son discours d'ouverture du XXII^e Congrès Français de Médecine à Paris, le 10 octobre 1932, l'ère Pasteurienne est passée, et actuellement on s'aperçoit que c'est surtout à la recherche de la pathogénie qu'il faut s'attacher. « Aux préoccupations presque exclusivement étiologiques d'autrefois, ont succédé des préoccupations de mécanisme physiopathologique et de pathogénie. La notion de cause si importante qu'elle demeure, passe cependant au second plan; nous pouvons nous faire une représentation de la maladie, nous pouvons même la traiter scientifiquement, alors que nous en ignorons la cause... Dans notre conception des maladies infectieuses des premiers temps de l'ère bactériologique nous n'envisagions guère comme facteur de la maladie que la notion de spécificité microbienne..., nous ne connaissons pas l'importance du facteur terrain microbiologique... Pour conclure, il ne faut jamais oublier que, comme disent LERICHE et POLICARD, on ne fait en réalité en thérapeutique, que stimuler ou refréner les fonctions psychologiques des tissus. L'avenir de la thérapeutique étant de plus en plus dans la connaissance précise, plus que de l'étiologie spécifique, du mécanisme physiologique des symptômes et de la pathogénie générale de la maladie ».

Jusqu'à présent, il semble qu'on ait tenu compte presque uniquement des phénomènes locaux dans la pathogénie de ces tumeurs hyperplasiques. Or, si l'inflammation est à l'origine du processus, avec le Docteur DECHAUME, nous pensons qu'elle n'est pas tout; et, à notre avis, c'est le terrain qui conditionnerait et réglerait les modalités réactionnelles, ainsi que les récidives. En effet la même lésion inflammatoire ne produit souvent pas les mêmes effets chez des sujets

différents. Et chez un même individu les réactions ne sont pas les mêmes suivant certains états. Ex.: maximum de la fréquence de ces tumeurs, et des récides, pendant les grossesses. Ces faits ne doivent d'ailleurs pas nous surprendre. MASSON a bien insisté sur cette notion que « la cellule doit être adaptée à son milieu. Toute modification de celui-ci provoque une modification de la matière vivante de la cellule ». A l'appui de cette opinion, des examens systématiques de l'état sanguin des sujets de nos observations, toutes les fois que cela nous a été possible, nous permettent de confirmer l'influence prépondérante de cet état sanguin dans la genèse des tumeurs hyperplasiques des gencives. Nous avons en effet presque toujours pu mettre en évidence : soit une anémie légère 3.300.000 à 4.000.000 de globules rouges par millimètre cube ; soit une prolongation du temps de saignement ; soit un retard de coagulation. L'étiologie de ces troubles dans les cas observés étant, une tare congénitale (hémophilie, hémogénie), ou une grossesse (plus grande fréquence de ces tumeurs chez les femmes, et surtout au cours de cet état de grossesse), ou une lésion hépatique : syndrome hémocrasique hépatique de P. E. WEIL.

De plus, il est très possible qu'il existe des troubles de l'état sanguin que nos examens actuels de laboratoire ne nous permettent pas de déceler, ou qui n'existent qu'à l'état passager ou par crises, et qui retentissent sur certaines réactions tissulaires ; tel par exemple cet état de grossesse, qui est accompagné de modifications humorales et tissulaires profondes, en particulier dans les organes hématopoiétiques : la moelle osseuse jaune diaphysaire, la rate et les ganglions lymphatiques (VIGNES) ; et qui détermine peut-être aussi le réveil d'une dystrophie sanguine latente (Thèse FILDERMANN).

CONCLUSIONS ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Nous croyons donc pouvoir conclure que, à l'origine des tumeurs hyperplasiques des gencives, sans préjuger des causes locales, il existe souvent un trouble de la crase sanguine.

Son intensité commanderait l'importance de la réaction.

Sa persistance entraînerait la récurrence après l'intervention. Ex. : fréquence des récurrences au cours des grossesses.

Sa disparition ou son atténuation expliquerait certaines variations d'évolution (fibreuse, cartilagineuse) avec l'influence concomitante des causes locales.

D'après cette notion une thérapeutique spéciale préopératoire serait justifiée.

Nous pensons donc qu'actuellement le traitement des épulis devrait être le suivant :

1° *Toujours faire les examens nécessaires pour rechercher une tare sanguine possible.*

Ces examens sont d'ailleurs fort simples et rapides, et à la portée de tous les praticiens :

Recherche du temps de saignement : procédé de Dücke ;

Recherche du temps de coagulation.

Signe du lacet.

Formule sanguine : seul examen nécessitant l'intermédiaire d'un laboratoire (et dans certains cas, pas même indispensable, l'anémie étant manifeste).

Ainsi il sera possible de rattacher, ou non, le malade à l'un des principaux troubles connus de la crase sanguine :

Anémie ;

Hémophilie ;

Hémogénie ;

Hémophilo-hémogénie ;

Syndrome hémocrasique hépatique (P. E. WEIL), et s'il y a lieu d'instituer un traitement préopératoire approprié : petites transfusions, médications hémostatiques ou antianémiques. Dans le doute, il sera toujours bon d'instituer un traitement antianémique. Mais il n'y a pas lieu d'être non plus trop systématique ici ; et dans le cas par exemple d'une forme à aspect fibreux cicatriciel, on pourra tenter de s'abstenir de tout traitement général, quitte à l'instituer plus tard, si menace de récidives.

2° Traitement local conservateur

Après cette thérapeutique seulement, il n'y a en effet pas urgence puisqu'il s'agit de lésions à caractère essentiellement bénin, sans propagation rapide, ni métastases ni réactions ganglionnaires, on entreprendra un traitement chirurgical qui devra être conservateur. On se contentera d'exciser la lésion jusqu'aux tissus osseux ou dentaires, mais sans préjudice pour ceux-ci. Pour cela une anesthésie locale ou régionale à la novocaïne est amplement suffisante. On pourra employer le bistouri électrique, qui est tout à fait indiqué pour ce genre d'interventions et avec lequel nous avons eu d'excellents résultats : aucun accident, nécrose osseuse ou mortification dentaire, n'est à craindre s'il est manié correctement.

Nous n'avons pas ici l'expérience de l'électro-coagulation, mais elle n'est pas à conseiller, car elle détruit les tissus excisés, tandis que le bistouri électrique nous permet d'utiliser la pièce comme biopsie

pour faire l'examen histo-pathologique, qui doit être systématique.

3° Surveillance post-opératoire et cautérisation

Dans les jours suivants, on peut au besoin compléter la destruction par des applications d'acide trichloro-acétique ou autre caustique.

Ce n'est que si la réponse du laboratoire le justifie, qu'il y aura lieu de faire une intervention plus large avec mutilation osseuse ou dentaire ; ou encore dans le cas de récidives répétées, mais sans danger, la lésion et l'intervention étant aussi bénignes l'une que l'autre. Dans ce cas de récidives, il faudra toujours faire précéder l'intervention d'un traitement général approprié.

Il nous semble donc que l'intervention large, systématique, ne devrait plus être pratiquée ; le procédé que nous venons d'indiquer permettant souvent, ainsi que le montre nos observations, une guérison complète sans mutilations.

Limité par le temps, nous n'avons pu réunir un plus grand nombre d'observations. Cependant le pourcentage de cas confirmant notre hypothèse d'influence de la crase sanguine sur ces tumeurs hyperplasiques des gencives est tel qu'il semble justifier ce travail, et que cette question mériterait d'être retenue et expérimentée par tous les praticiens.

Vu :

LE DOYEN,
BALTHAZARD.

Vu :

LE PRÉSIDENT,
LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY,

Bibliographie

- ABADIE. — A propos des tumeurs à cellules géantes (*Annales d'Anatomie Pathologique*, mai 1928).
- AMCÉDO. — Etude sur les épulis (*Revue Odontologique*, janvier 1906).
- ARLOTTA. — Les épulis à myéloplaxes, blastomes ou ostéodystrophies (*VII^e Congrès Français de Stomatologie*, Paris, 3-8 octobre 1932).
- BECK. — Gingivite hypertrophique (*Medizinische Klinik*, 10 juillet 1932).
- BERCHER et CODVELLE. — Classification des tumeurs d'origine dentaire (*Revue de Stomatologie*, juillet 1932, p. 411).
- BEZANÇON. — Les tendances nosographiques actuelles et la notion de spécificité (*Discours au Congrès Français de Médecine. Presse Médicale*, 15 septembre 1932).
- BONNET-ROY. — L'épulis (*Le Bulletin Médical*, 8 février 1930).
- BONNET-ROY et GRIPPON DE LA MOTTE. — Epulis fibreuse diffuse des maxillaires supérieur et inférieur (*XLIV^e Congrès Français d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Paris, 22-24 octobre 1931).
- CABRINI. — La anatomia pathologica de los sarcomas a cellulas gigantes (Epulis) (*Thèse de Professorat*, Buenos-Aires, 1931).
- CHEMIN. — Les épithéliomas primitifs des gencives et de la muqueuse de la voûte (*Revue de Stomatologie*, janvier 1933, p. 55).
- CIVATTE. — Epulis pigmentaire (*Revue de Stomatologie*, juin 1926, p. 350).

- CROCQUEFER. — Volumineuse épulis du maxillaire inférieur (*Le Siècle Médical*, 1^{er} janvier 1931).
- Tumeur à myéloloxes développée au niveau d'une fistule d'origine dentaire (*Revue de Stomatologie*, janvier 1933, p. 8 et 33).
- DECHAUME. — Etude critique des épulis ; influence de la crase sanguine sur les réactions hyperplasiques du tissu conjonctif (*Presse Médicale*, 2 novembre 1932, p. 1640).
- DELATER. — A propos des tumeurs paradentaires (*Société Anatomique*, 3 mars 1927).
- Epulis et pyo-pyorrhée sont ordinairement les suites d'évolution d'une gingivite latente initiale (*Revue de Stomatologie*, novembre 1927).
- Les processus inflammatoires et tumoraux péri-dentaires (Editions : *La Semaine Dentaire*, 1929).
- DELATER et BERCHER. — Epulis débuté par un granulome superficiel de la gencive autour d'un épithélium irrité, souvent dysembryoplastique (*Revue de Stomatologie*, Paris, janvier 1924, p. 1-35).
- DÉSIR DE FORTUNET. — Notes sur quelques cas de tumeurs des gencives (*Revue de Chirurgie*, Paris, 1887, t. VIII).
- DREYFUS-FILDERMANN. — A propos des hémorragies observées en pratique dentaire. Essai de classification des maladies hémorragiques (*Thèse*, Paris, 1932).
- EULER. — Rôle de l'infection dans le mécanisme pathogénique de l'épulis (*Congrès Dentaire International*, Paris, 2-8 août 1931).
- FLEURY. — Gingivite et épulis (*Société de Stomatologie* du 16 décembre 1930 et *Revue de Stomatologie*, février 1931).
- GRANDCLAUDE et LESBRE. — Contribution à l'étude des pseudo-tumeurs paradentaires (*Société Anatomique*, 3 février 1927).
- GRANDCLAUDE et MAUREL. — Les tumeurs à myéloplaxes du maxillaire supérieur (*VII^e Congrès Français de Stomatologie*, Paris, 3-8 octobre 1932).

- KERBOUL. — Les hémorragies graves en pratique dentaire (*Thèse*, Paris, 1931).
- LABATT DE LAMBERT. — L'épulis congénital (*Thèse*, Paris, 1931).
- LACRONIQUE et DECHAUME. — Maladie de Böwen de la muqueuse buccale (*Société de Stomatologie* du 22 décembre 1932).
- LAWEN. — Traitement chirurgical de l'éléphantiasis de la gencive (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, t. LXXIX, n° 19, 4 mai 1929).
- LECÈNE et MOULONGUET. — Tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses (*Annales d'Anatomie Pathologique*, juillet 1924, p. 393).
- LENORMANT. — Les épulis (Traité de Pathologie Chirurgicale). Masson et Cie, éditeurs, 1931.
- LEMAITRE. — Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, 6 avril 1927 ; in *Archives Internationales de Laryngologie*, 1927, p. 1101).
- LERICHE et POLICARD. — La Physiologie de l'os (Masson et Cie, édit., Paris).
- MALASSEZ et GALIPPE. — Les débris épithéliaux paradentaires (Paris, Masson et Cie, édit., 1910).
- MASSON. — Les tumeurs (traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée, Paris, Maloine, édit., 1923).
- NÉLATON. — Etude sur une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os ou tumeur à myéloplaxes (*Thèse*, Paris, 1860).
- PALOUTIER. — Travaux français récents sur l'épulis (*Thèse*, Paris, 1927).
- PERKOFF. — L'hypertrophie généralisée et primitive des gencives : avec une observation (*The Lancet*, n° 5521, t. CCXVI, 22 juin 1929).
- PORTMANN et MARTINAUD. — Sur un cas d'hypertrophie gingivale diffuse (*Revue de Stomatologie*, novembre 1929, p. 806).

- RONSE. — Les anomalies de la croissance du tissu de granulation, botryomycome, tissu osseux, épulis, tumeur à myéloplaxes, kystes des os, ostéite fibreuse : leur pathogénie (*Le Scalpel*, 13 septembre 1930).
- RUPPE (Ch.). — Ostéite fibreuse des maxillaires (*Thèse*, Paris, 1924).
- Classification de l'épulis (*Presse Médicale*, 19 septembre 1928).
- Pathologie de la bouche (Paris, Baillière, édit., 1931, p. 288 et 292).
- SARAVAL (de Venise). — Gingivite fongueuse, épulis et leurs rapports (*Revue de Stomatologie*, novembre 1927, p. 686).
- SEMPREY. — *Thèse*, Bordeaux, 1907.
- TIXIER. — Discussion de l'observation Tavernier (*Lyon Chirurgical*, mai-juin 1930).
- VIGNES. — Les organes hématopoiétiques pendant la grossesse (*Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, novembre-décembre 1932).
- WALDRON et WORMANN. — Clinical Histopathological study of so-called épulis, and classification (*Journal of Dental Res.*, juin 1931, p. 485).
- WORMS. — Epulis et malformation du maxillaire supérieur (*Société de Laryngologie*, 6 avril 1927).
- ZARO. — Contribution à l'histologie pathologique des épulis (*VII^e Congrès Français de Stomatologie*, Paris, 3-8 octobre 1932).
- ZEYLAND. — Les tumeurs à cellules géantes (*Annales d'Anatomie pathologique*, mars 1927, p. 243).
- ZIMMERMANN. — Eléphantiasis de la gencive d'origine inflammatoire (*Dental-Digest*, octobre 1930).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	13
<i>Première partie.</i> — ETUDE CRITIQUE DES EPULIS....	15
Historique et théories pathogéniques	15
Observations	23
Examens histologiques seulement	23
Grossesses et examens de laboratoire	34
Examens de sang et examens histologiques ...	40
Résultats des observations	51
<i>Deuxième partie.</i> — INFLUENCE DE LA CRASE SANGUINE SUR LES TUMEURS HYPERPLASIQUES DES GENCIVES	59
Conclusions et indications thérapeutiques	65
Bibliographie	69



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



